

УДК 619:616.–071.391:636.2

ТИШКІВСЬКА Н.В., канд. вет. наук;

САХНЮК В.В., д-р вет. наук;

ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

**ДІАГНОСТИКА D-ГІПОВІТАМІНОЗУ У МОЛОДНЯКУ
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ВІДГОДІВЛІ**

У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, відбуваються суттєві зміни у показниках мінерального обміну та стану сполучної тканини. У сироватці крові хворого молодняка встановлено зниження концентрації загального кальцію ($p < 0,001$), зростання активності загальної лужної фосфатази за рахунок кісткового ізоферменту ($p < 0,001$), зниження концентрації активного метаболіту вітаміну D – $1,25 \text{ OHD}_3$ ($< 2,56 \text{ нг/мл}$) на фоні підвищення активності прищитоподібних залоз (паратгормону у 100 % бичків). Визначення в сироватці крові вмісту вуглеводно-білкових компонентів вказує на вірогідне зростання сироваткових глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сіалових кислот та глікозаміногліканів ($p < 0,001$) за рахунок хондроїтин-6-, хондроїтин-4- та гепарансульфатів.

Ключові слова: загальний кальцій, неорганічний фосфор, активність лужної фосфатази та її ізоферментів (кісткового, кишкового), паратгормон, глікопротеїни, глікозаміноглікани, хондроїтинсульфати, сіалові кислоти, хондроїтин-6-, хондроїтин-4, гепарансульфат.

Актуальність D-гіповітамінозу полягає не тільки у значному поширенні цього захворювання, а й у складності його діагностики на ранніх стадіях. Тому існує потреба в опрацюванні нових, більш інформативних методів діагностики такої патології, що, у свою чергу, потребує більш глибокого вивчення патогенезу D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі.

Мета роботи – вивчити клініко-біохімічні показники діагностики D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були клінічно здорові та хворі на D-гіповітаміноз бички на відгодівлі 11–12-місячного віку.

Стан мінерального обміну визначали за вмістом у сироватці крові загального кальцію (з арсеназо-III реактивом), неорганічного фосфору (за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу), активністю лужної фосфатази та її ізоферментів (за методом Вагнера, Путіліна і Харабути) [1, 2].

Оцінку функціонального стану прищитоподібних залоз проводили за вмістом у сироватці крові паратгормону, щитоподібної – кальцитоніну (методом імуноферментного аналізу, використовуючи тест-системи фірми “Diagnostic System Laboratory” (США).

Показники сполучної тканини оцінювали за рівнем глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) (фракційним методом за І.В. Неверовим та Н.І. Титоренко), фракцій глікозаміногліканів, хондроїтинсульфатів, рівень сіалових кислот (за уніфікованим методом Гесса) [3].

Результати досліджень та їх обговорення. За D-гіповітамінозу концентрація загального кальцію в сироватці крові бичків складає $2,0 \pm 0,03$ ммоль/л (1,6–2,6), що вірогідно ($p < 0,001$) менше, ніж у клінічно здорового молодняка ($2,24 \pm 0,02$ ммоль/л). У 45,6 % досліджених проб вміст загального кальцію знаходився у межах від 1,6 до 1,9 ммоль/л, ще у 28,1 % бичків його концентрація не перевищувала 2,1 ммоль/л і лише у 26,3 % тварин рівень макроелемента був у межах 2,2–2,6 ммоль/л, тобто відповідав показникам клінічно здорового молодняка. Таким чином, у 73,7 % бичків, хворих на D-гіповітаміноз, діагностували гіпокальціємію (табл. 1).

Таблиця 1 – Уміст кальцію і фосфору у бичків на відгодівлі, ммоль/л

Біометричний показник	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорганічний фосфор, ммоль/л
Lim	1,6–2,6	1,0–2,8
M±m	2,0±0,03	1,9±0,04
Знижений вміст: всього	42,0	12,0
у процентах	73,7	21,1
Підвищений вміст: всього	–	1,0
у процентах	–	1,75

Уміст неорганічного фосфору у сироватці крові хворого молодняка на відгодівлі коливався у широких межах – від 1,0 до 2,8 ммоль/л, за середнього значення по групі – $1,9 \pm 0,04$ ммоль/л, тоб-

то не відрізнявся від показників клінічно здорових бичків (1,72–2,48; $p < 0,1$). У 21,1 % тварин діагностували гіпофосфатемію за коливання значень від 1,0 до 1,66 ммоль/л. У 83,3 % бичків гіпофосфатемія поєднувалася з гіпокальціємією.

У транспорті фосфору велике значення має кишковий ізофермент лужної фосфатази кишечника, локалізований у глікокаліксі та мембранах посмугованої кайми ентероцитів, тобто в зоні, яка тісно пов'язана з початковим етапом входу фосфору в клітину.

Активність загальної лужної фосфатази у сироватці крові бичків, хворих на D-гіповітаміноз, була підвищеною і становила $185,6 \pm 25,6$ Од/л ($p < 0,001$) проти $102,0 \pm 5,6$ ($55,2-157,0$) – у клінічно здорового молодняка.

Гіперферментемія розвивається переважно за рахунок ферменту, що надходить із кісткової тканини, в якій він синтезується остеобластами: активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази у сироватці крові хворого молодняка в середньому складала $173,7 \pm 3,20$ Од/л, що на 41,5 % ($p < 0,001$) більше, ніж у клінічно здорових бичків (88,1 % від загальної активності лужної фосфатази). Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази у бичків, хворих на D-гіповітаміноз, у середньому по групі становила $22,7 \pm 1,20$ Од/л і різниця з клінічно здоровими тваринами ($24,8 \pm 2,1$ Од/л) була невірогідною ($p < 0,1$). Водночас його частка у загальній активності лужної фосфатази зменшується до 11,9 порівняно з 19,6 % у здорового молодняка.

У разі зменшення кальцію прищитоподібні залози збільшують секрецію паратгормону, в той час як активність клітин, що продукують кальцитонін, знижується [3]. У сироватці крові бичків, хворих на D-гіповітаміноз, рівень паратгормону підвищений у 100 % досліджених тварин, що корелює з розвитком гіпокальціємії. У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, уміст паратгормону коливався у широких межах – від 2,86 до 138,8 пг/мл за середнього значення $50,6 \pm 44,2$ пг/мл, тобто концентрація ПТГ у сироватці крові хворого молодняка значно перевищувала літературні дані.

Уміст кальцитоніну у сироватці крові цих же тварин знаходився в межах 7,96–12,2 пг/мл за середнього значення $9,65 \pm 0,3$ пг/мл, тобто, залишався високим, оскільки функція прищитоподібних залоз активізувалася для мобілізації солей кальцію з кісткового депо у кров, а утворення кальцитоніну не пригнічувалося, що можна пояснити захисною функцією організму за надлишкових втрат кальцію.

Концентрація паратгормону у сироватці крові молодняка на відгодівлі залежить від рівня загального кальцію у сироватці крові, а зниження його вмісту стимулює секрецію ПТГ. Отже, між цими показниками повинен прослідковуватися корелятивний зв'язок. У бичків, хворих на D-гіповітаміноз, рівень загального кальцію у середньому по групі становив $1,97 \pm 0,14$ ммоль/л, а концентрація паратгормону – $50,6 \pm 44,2$ пг/мл. Корелятивний зв'язок між цими показниками позитивний ($r = +0,7$). Тобто, концентрація загального кальцію в сироватці крові тісно пов'язана з рівнем паратгормону.

Для з'ясування патогенезу деструктивних змін у сполучній тканині клініцисти важливу роль надають вивченню обміну складних біологічних комплексів, які беруть активну участь у саногенезі суглобів. До таких структур належать глікопротеїни.

Рівень сироваткових глікопротеїнів у бичків, хворих на D-гіповітаміноз, вірогідно зростає до $0,99 \pm 0,10$ г/л ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровим молодняком ($0,59 \pm 0,04$ г/л), що свідчить про наявність запальної реакції (табл. 2).

Таблиця 2 – Біохімічні показники сполучної тканини у бичків на відгодівлі, хворих на D-гіповітаміноз

Показник		Клінічно здорові	Хворі на D-гіповітаміноз	p<
ГАГ, г/л		$0,37 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,08$	0,001
ГП, г/л		$0,59 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,10$	0,001
ХСТ, г/л		$0,19 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,008$	0,001
Сіалові кислоти, од/Гесса		$152,0 \pm 4,90$	$244,6 \pm 5,6$	0,001
Фракції ГАГ, од. екс.	хондроїтин-6-сульфат	$6,5 \pm 0,20$	$10,9 \pm 0,70$	0,001
	хондроїтин-4-сульфат	$2,4 \pm 0,10$	$6,0 \pm 0,50$	0,001
	гепарансульфат	$1,9 \pm 0,04$	$6,6 \pm 0,50$	0,001
	сума фракцій	$10,8 \pm 0,30$	$23,3 \pm 1,10$	0,001

Збільшення вмісту хондроїтинсульфатів (ХСТ) у сироватці крові хворого молодняка до $0,35 \pm 0,008$ г/л ($0,2-0,47$) вірогідне, порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$), і є свідченням запальної реакції у сполучній тканині та індикатором деструкції кісткової і хрящової тканин [4].

Уміст сіалових кислот становив $244,6 \pm 5,6$ од. Гесса проти $152,0 \pm 4,9$ у клінічно здорового молодняка ($p < 0,001$). Підвищення їх рівня у хворих тварин може означати зміну колагенового комплексу та дезорганізацію сполучнотканинних структур і порушення гомеостазу організму [5].

Поряд з цим, у сироватці крові хворого молодняка встановлено підвищення рівня глікозаміногліканів до $0,49 \pm 0,08$ г/л ($p < 0,001$), які надходять у кров'яне русло [5] з кісткової тканини, що вказує на дезорганізацію сполучнотканинних структур організму в цілому.

Отже, у разі захворювання бичків на D-гіповітаміноз, відбуваються зміни в обміні глікозаміногліканів, що, ймовірно, пов'язано з процесами дезорганізації сполучнотканинних структур організму. Підтвердженням цього є перерозподіл фракційного складу ГАГ сироватки крові у хворого молодняка. Під час аналізу отриманих результатів нами встановлено підвищення першої та другої фракцій глікозаміногліканів у сироватці крові на 67,7 % та у 2,5 рази відповідно, що вказує на деструктивний процес у хрящовій та кістковій тканинах.

Встановлено підвищення рівня третьої фракції глікозаміногліканів, що містить переважно гепаран- і кератансульфати. Їх уміст у сироватці крові зазвичай зростає за дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах суглобів [6, 7], коли вони починають надходити у більшій кількості в загальний кровообіг. За зростання вмісту всіх трьох фракцій показник їх суми збільшується удвічі ($p < 0,001$), що може бути наслідком руйнування фракцій глікозаміногліканів у паренхімі печінки та елімінації в загальний кровообіг [6]. За даними літератури [8–9], рівень саме цих фракцій глікозаміногліканів зростає за D-гіповітамінозу та остеодинтрофії.

Висновки. 1. У сироватці крові 73,3 % бичків, хворих на D-гіповітаміноз, діагностували знижений вміст загального кальцію ($p < 0,001$), у 21,1 % – неорганічного фосфору, у 51,7 % – збільшена активність лужної фосфатази ($p < 0,001$) за рахунок кісткового ізоферменту.

2. Зростання концентрації сироваткових глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сіалових кислот, глікозаміногліканів та їх фракцій ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровим молодняком, свідчить про структурні та дезорганізаційні зміни у органічному матриці кісткової тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галеяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Вагнер В.К. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В.К. Вагнер, В.М. Путилин, Г.Г. Харабуга // Вопр. мед. химии. – 1981. – 27, № 6. – С. 752–754.
3. Біохімічні методи дослідження крові тварин [методичні рекомендації] / [В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін.]. – К., 2004. – 104 с.
4. Кононський О.І. Біохімія тварин / О.І. Кононський. – М.: Колос, 2006. – 526 с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с.
6. Mehraban F. Serum keratan sulfate levels in rabbits with experimentally induced osteoarthritis / F. Mehraban, R.W. Moskowitz // Arthritis and Rheumatism. – 1989. – Vol. 32, №10. – P. 1293–1299.
7. Sweet M. Serum keratan sulfate levels in osteoarthritis: the effect of surgery in patients with hypertrophic osteoarthritis of the hip / M. Sweet, A. Coelho, C. Schnitzler // Arthritis and Rheumatism. – 1988. – Vol. 31. – P. 648–652.
8. Thonar E.J. Qualification of keratan sulfate in blood as a marker of cartilage catabolism / E.J. Thonar, M.E. Lenz, G.K. Klintworth // Arthritis and Rheumatism. – 1985. – Vol. 28. – P. 1367–1376.
9. Карпенко Л.Ю., Карпенко А.А. Суставная патология дойных коров / Л.Ю. Карпенко, А.А. Карпенко // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 9. – С. 44–45.
10. Тимошенко О.П. Деякі показники сполучної тканини та електроліти сироватки крові поросят різного віку / О.П. Тимошенко, Г.В. Вікуліна, Д.В. Кібкало // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 90–94.

Діагностика D-гіповітаміноза у молодняка крупного рогатого скота на откорме

Н.В.Тышківская, В.В.Сахнюк, М.Я.Тышківский

У бычков, больных на D-гиповитаминоз, происходят существенные изменения в показателях минерального обмена и состояния соединительной ткани. В сыворотке крови больного молодняка установлено снижение концентрации общего кальция ($p < 0,001$), рост активности общей щелочной фосфатазы за счет костного изофермента ($p < 0,001$), снижение концентрации активного метаболита витамина D – $1,25 \text{ OHD}_3$ ($< 2,56$ нг/мл) на фоне повышения активности па-

рацитовидних желез (паратгормона у 100 % бычків). Исследование в сыворотке крови содержащего углеводно-белковых компонентов указывает на достоверное увеличение сывороточных гликопротеинов, хондроитинсульфатов, сиаловых кислот и гликозаминогликанов ($p < 0,001$) за счет хондроитин-6-, хондроитин-4 и гепарансульфатов.

Ключевые слова: общий кальций, неорганический фосфор, активность щелочной фосфатазы и ее изоферментов (костного и кишечного), паратгормон, гликопротеины, гликозаминогликаны, хондроитинсульфаты, сиаловые кислоты, хондроитин-6-, хондроитин-4-, гепарансульфат.

Diagnosis of D-hypovitaminosis in young cattle fattening

N. Tyshkivska, V. Sahnyuk, M. Tyshkivsky

Bulls with D-vitamin deficiencies have, significant changes in terms of mineral metabolism and the state of the connective tissue. In the serum of young bulls a decrease in the concentrations of total calcium ($p < 0,001$), grew up, the overall activity of alkaline phosphatase by bone isoenzyme ($p < 0,001$), decrease concentration of the active metabolite of vitamin D-1,25OHD₃ ($< 2,56$ ng/ml) accompanied by increased activity of the parathyroid glands (parathyroid hormone in 100 % of bulls). A study of the serum contents of carbohydrate and protein components indicates a significant increase of serum glycoproteins, chondroitinsulphate, sialic acids and glycosaminoglycans ($p < 0,001$) due to chondroitin-6-, chondroitin-4 and heparan-sulfates.

Key words: total calcium, inorganic phosphorus, alkaline phosphatase and its isoenzymes (bone and intestinal), parathyroid hormone, glycoproteins, glycosaminoglycans, chondroitinsulphate, sialic acid, chondroitin-6, chondroitin-4, heparansulfate.

УДК 619:616-093-008.9:636.2:612.015

УЛЬКО Л.Г., канд. вет. наук

e-mail: Larisau@ukr.net

Сумський національний аграрний університет

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИН

У корів за субклінічного кетозу відбувається порушення вуглеводно-білкового обміну, функції печінки, зниження імунного та антиоксидантного статусу. Застосування препарату VetОкс-1000 у комплексі лікування корів, хворих на субклінічний кетоз, сприяє нормалізації вуглеводного та білкового обмінів, зниженню активності специфічних для печінки ферментів, зниженню вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів та активації показників антиоксидантного захисту. VetОкс-1000 позитивно впливає на імунну систему організму хворих корів.

Ключові слова: кетоз корів, VetОкс-1000, біохімічні показники, антиоксидантний статус, імунний статус.

У всіх країнах з інтенсивним молочним скотарством великою перепоною на шляху збільшення продуктивності тварин є хвороби, спричинені порушенням обміну речовин. У разі порушень метаболізму, які спричиняють незвичайні, а іноді й екстремальні умови годівлі та утримання тварин, знижується резистентність, змінюються функції важливих органів і систем, а також життєдіяльність всього організму. Внаслідок цього знижується молочна продуктивність, змінюється якість м'язової тканини, порушується відтворна здатність [1, 2].

Серед захворювань, які характеризуються порушенням обміну речовин, особливе місце займає кетоз молочних корів, що завдає значних економічних збитків тваринницьким господарствам, які характеризуються скороченням термінів використання найбільш цінних високопродуктивних тварин до 3–4 років, зниженням продуктивності до 30–50%, втратою маси тіла, вимушеним вибракуванням тварин, а також значною кількістю випадків безпліддя у перехворілих корів та негативним впливом на потомство [3–5].

Проблема кетозу в Україні є надзвичайно актуальною, оскільки в останні роки намітилася позитивна тенденція поліпшення генетичного потенціалу корів молочного напрямку продуктивності. Результатом цієї роботи є створення в багатьох господарствах високопродуктивних стад [6].

Кетоз у корів найчастіше проявляється після отелення та у фазу інтенсивної лактації внаслідок дефіциту енергії в раціоні [7].

Початковою ланкою патогенезу кетозу є порушення ліпідного обміну, гальмування реакції в циклі трикарбонових кислот, перетворення ацетил-КоА в ацето-ацетилКоА, потім ацетоцтову і бетаоксималяну кислоти та ацетон (кетонів тіла) [4].

У фазу інтенсивної лактації недостатність енергії компенсується за рахунок підсилення глюконеогенезу, проміжним продуктом якого є масляна кислота – попередник кетонів тіл. У свою чергу, надмірна концентрація кетонів тіл та інших недоокиснених продуктів обміну речовин спричиняють інтоксикацію організму та оксидативний стрес [2, 8, 9].